Lane Medical Library

Aus der Pſychiatriſchen und Nervenklinik der Univerſität Jena.
Direktor: Profeſſor Dr. Berger.

Unfall oder Hirntumor?

Ein Beitrag zur Unfallbegutachtung.

STANFORD UNIVERSITY
DEC
17
1938
LIBRARY

Inaugural-Diſſertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Mediziniſchen Fakultät

der

Friedrich Schiller-Univerſität Jena.

Vorgelegt von

Gerhard Webendörfer

aus Schleiz/Thür.

1937.

Druck: Kuppe, Reitzenſtein & Helmrich, Schleiz/Thür.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität, Jena

Gutachter: Prof. Berger

Jena, den 18. Dezember 1936.

Buhtz, Dekan.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153320_0126

Unfall oder Hirntumor?

Ein Beitrag zur Unfallbegutachtung.

I. Der Unfall:

a) Der Unfallbegriff.

b) Urſachen des Unfalls.

c) Unfallfolgen.

II. Eigener Fall:

a) Anamneſe.

b) Befund bei der Aufnahme.

c) Verlauf.

d) Sektionsbefund.

III. Epikriſe:

a) Intrakranielle Blutungen: Unfallurſache oder Unfallfolge.

b) Unfallbegutachtung.

IV. Schlußfolgerung:

Aufgaben des begutachtenden Arztes.

Das Frageproblem, Unfall oder Hirntumor, wird in folgender Arbeit hauptſächlich vom Standpunkt des Gutachters aus behandelt. An Hand eines Falles der Pſychiatriſchen- und Nervenklinik Jena ſoll gezeigt werden, auf welche Schwierigkeiten eine gerechte gutachtliche Beurteilung ſtößt, wenn eine richtige Diagnoſeſtellung durch verſchiedene differentialdiagnoſtiſche Möglichkeiten beſonders erſchwert wird.

I. Der Unfall.

a) Der Unfallbegriff.

Wenn wir eine Erklärung des Unfallbegriffs im mediziniſchen Sinne geben wollen, wie er für die Arbeiterverſicherung Vorausſetzung iſt, ſo können wir das Geſetz dazu nicht heranziehen, da dort die Frageſtellung zu dem Begriff »Unfall« zunächſt eine rein juriſtiſche iſt. Die Definition des Begriffs »Unfall« liegt in der Beantwortung der Frage, ob überhaupt ein Betriebsunfall vorliegt oder nicht, und ſie gilt ſowohl für die mediziniſche wie auch für die juriſtiſche Betrachtung.

Vorausſetzung für die Entſchädigungspflicht der Arbeiterverſicherung iſt, daß:

1. der Betroffene entweder durch eine äußere Verletzung oder durch eine organiſche Erkrankung eine Schädigung ſeiner körperlichen oder geiſtigen Geſundheit — Körperverletzung oder Tod — erleidet.

2. die Schädigung auf ein plötzliches, d. h. in einem verhältnismäßig kurzen Zeitraum eingeſchloſſenes Ereignis zurückzuführen iſt, welches in ſeinen Folgen den Tod oder die Körperverletzung verurſacht hat.

3. der »Unfall« bei dem Betriebe eingetreten iſt. Erforderlich iſt alſo nicht nur die Ausübung der Betriebstätigkeit, ſondern auch ein urſächlicher Zuſammenhang zwiſchen der Tätigkeit und dieſem Unfall. Der Verſicherte muß einer Gefahr erliegen, der er durch ſeine Betriebstätigkeit ausgeſetzt war.

Zuſammenfaſſend können wir feſtſtellen: Ein Unfall iſt eine plötzliche, während der Arbeit entſtandene Geſundheitsſchädigung.

Von den das Geſetz näher erklärenden Beſtimmungen über den Unfallbegriff ſcheint mir mediziniſch beſonders wichtig, daß z. B. der Weg von und zur Arbeitsſtätte im allgemeinen nicht als verſichert gilt. Der Unfall braucht auch nicht die einzige Urſache der Geſundheitsſchädigung zu ſein, denn die Geſundheitsſtörung wird auch dann entſchädigt, wenn der angegebene Unfall als weſentliche Teilurſache für die Herbeiführung der Schädigung herangezogen werden kann. In den Geſetzesausführungsbeſtimmungen wird weiter darauf hingewieſen, daß nicht nur die direkten, ſondern auch die indirekten, d. h. mittelbaren Unfallfolgen unter die Entſchädigungspflicht der Verſicherung fallen.

Begreiflicherweiſe wird ein Großteil der Verunfallten zunächſt verſuchen, die »Erkrankung« als verſicherungspflichtig hinzuſtellen. Daraus ergibt ſich für den Begutachter die wichtige Forderung, den Unfallhergang unbedingt klarzuſtellen; d. h. er muß entſcheiden, was ſich nach dem Bericht der Verletzten tatſächlich ereignet hat und auch ereignen konnte. Der Gutachter muß ſich über die Möglichkeit des Zuſammenhanges zwiſchen Erkrankung und angeblichem Unfall Klarheit ſchaffen, um die angegebene oder tatſächlich beſtehende Geſundheitsſchädigung auf einen Unfall zurückführen zu können.

Es iſt deswegen für den Gutachter unerläßlich, daß er ſich mit den Urſachen des Unfalls genau vertraut macht.

b) Urſachen des Unfalls.

Bei der Behandlung der Frage nach den Urſachen, die zu einem Unfall führen können, ſtehen ſich zwei große Gruppen von Krankheiten gegenüber: ſolche, die durch äußere Einflüſſe zuſtande kommen und einen geſunden Menſchen treffen, und ſolche, die durch innere Veranlagung verurſacht ſind, für die der »Unfall« alſo nur auslöſendes Ereignis iſt.

Bei den erſteren ſtellen wir mit Reichhardt feſt: »Den konſtitutionell vollkommen geſunden Menſchen trifft eine äußere Schädlichkeit. Dieſe kann einmalig oder chroniſch ſein, wobei jedoch nur die einmaligen, äußeren Krankheitsurſachen unter den Begriff »Unfall« zu rechnen ſind, während die Krankheiten infolge chroniſch äußerlicher Schädlichkeiten vielleicht Berufs- oder Gewerbekrankheiten ſind.«

Bei den traumatiſchen akuten oder chroniſchen Schädigungen wird meiſtens der lokale Befund mit ſeinen Symptomen im Vordergrund ſtehen und es dem Gutachter ermöglichen, eine klare Entſcheidung zu treffen. »Auch hier wird ſtets zu

bedenken ſein, daß eine einmalige äußere Einwirkung erheblich und dauernd ſchädigen ſoll, um als Unfall anerkannt zu werden; dazu muß dieſe ſelbſt ſchon eine recht ſtarke ſein und dementſprechend auch unverkennbare, akute Symptome hervorrufen.« (Reichhardt.)

Zu dieſen Krankheiten, die durch äußere Schädigung entſtanden ſind, rechnen ferner die akuten Infektionen und Vergiftungen; ſie müſſen jedoch eine beſonders genaue Klärung erfahren, z. B.: eine langanhaltende Kälteeinwirkung wird nicht als Unfall anzuſehen ſein, ſondern höchſtens eine akute Erkältung mit akuten Symptomen, die in den nächſten Stunden auftreten, kann in dieſem Sinne für beſtimmte Krankheitsbilder (Nierenſchädigungen) in Betracht kommen. Schwierigkeiten in der Beurteilung erwachſen aber dann, wenn zwiſchen äußerer Krankheitsurſache und innerer Veranlagung eine Verbindung, eine Abhängigkeit beſteht, wie z. B. bei der Epilepſie. Hier kann unter Umſtänden von der unfallgutachtlichen Entſcheidung, daß beſagter Unfall keine traumatiſche Epilepſie hervorrufen konnte, neben der Entſchädigungsfrage noch die weit ſchwerwiegendere, erbgeſundheitliche Beurteilung abhängen.

Waren bisher einmalige oder häufigere Ereigniſſe Urſachen des Unfalls, ſo fehlt dieſes Moment bei der zweiten Gruppe, den endogen bedingten Krankheiten. Sie ſtellen den Gutachter durch die Frage: liegt hier tatſächlich ein Unfall vor, oder handelt es ſich nur um eine zufällig unter dieſem Erſcheinungsbild ausgebrochene innere Erkrankung, oft vor nicht leicht zu löſende Aufgaben. Zwiſchen inneren und äußeren Urſachen iſt ſcharf zu trennen, da nicht jede Krankheit eine äußere Urſache haben muß. Es ſcheint oft ſo, daß der Verſicherte aus voller Geſundheit heraus erkrankt und ein harmloſes äußeres Betriebsereignis dafür als Urſache heranzieht, während tatſächlich der Ausbruch der Erkrankung auch ohne die Tätigkeit im Betriebe, bei einer privaten, häuslichen Beſchäftigung ebenſo erfolgen konnte. In dieſem Sinne begünſtigend wirken die Konſtitutionskrankheiten. Ein Diabetes mellitus oder eine endogen bedingte Adipoſitas mit ihrer ſtarken Kreislaufbelaſtung können z. B. im vorgeſchrittenen Stadium zur Kreislaufſchwäche führen, ohne daß körperliche Überanſtrengung im Sinne einer weſentlichen Teilurſache vorliegt. Doch iſt man gerade bei ſolchen und ähnlichen Fällen leicht geneigt, irgend ein äußeres Ereignis als auslöſende Urſache anzuerkennen. Ähnlich liegt es bei Abnützungserſcheinungen, die bei ſchwacher körperlicher Veranlagung auftreten. Eine vorzeitige Arterioſkleroſe braucht bis zum Auftreten von Herderſcheinungen im

Gehirn keine Erſcheinungen gemacht zu haben. Doch wird es beſonders ſorgfältiger Unterſuchung bedürfen, um einwandfrei behaupten zu können, die Symptome rührten von einer im mediziniſchen Sinne harmloſen Kopfverletzung her und nicht von einer Praeſkleroſe.

Dieſe kurzen Beiſpiele ſollen beweiſen, wie wenig ſich allgemein gültige Regeln aufſtellen laſſen für die Beurteilung des Zuſammenhangs zwiſchen Unfallurſache und Krankheit. Eine ſachgemäße und grechte Entſcheidung iſt ſtets auf den Einzelfall zu beziehen und nur bei Berückſichtigung und richtiger Würdigung aller Einzelheiten möglich. Das gleiche gilt für die Unfallfolgen, da der Gutachter hier die ſchwere Entſcheidung zu treffen hat: Iſt der beſtehende Krankheitszuſtand tatſächlich die Folge des ſtattgehabten Unfalls oder nicht?

c) Unfallfolgen.

Bei der Betrachtung der Unfallfolgen beſchränke ich mich auf die des Gehirns, entſtanden durch traumatiſche Schädlichkeiten. Als erſte ſei die Hirnerſchütterung in ihren verſchiedenen Formen einer näheren Würdigung unterzogen. Coenen gibt folgende Begriffserklärung: »Die Hirnerſchütterung beſteht in einer vorübergehenden traumatiſchen Schädigung des Gehirns und iſt eine augenblickliche Folge einer heftigen, kurzen, ſtumpfen Gewalteinwirkung auf den Schädel, deren führendes Symptom die Bewußtloſigkeit iſt. Der Schädel braucht dabei nicht verletzt zu ſein.« Damit iſt klar zum Ausdruck gebracht, daß beim Fehlen des Kardinalſymptoms der Bewußtloſigkeit eine Hirnerſchütterung unbedingt auszuſchließen iſt. Im anderen Fall kann aus der Länge der Bewußtloſigkeit auf die Schwere geſchloſſen werden. Nach Reichhardt entſtehen die Hirnerſchütterungsſymptome meiſtens beim Fallen auf den Hinterkopf. Wahrſcheinlich wird dem Beharrungsvermögen entſprechend das Gehirn beſonders heftig gegen die innere Wand des Hinterhauptſchädels geſchleudert, und dabei kommt es durch Contrecoup-Wirkung oft zur Mitbeteiligung des verlängerten Markes und des Rautenhirns. Darauf weiſen uns dann die Symptome von Seiten der vegetativen Zentren in der Medulla oblongata hin: Erbrechen, oberflächliche Atmung und, was beſonders wichtig iſt, Pulsanomalien, ausgelöſt durch Vagusreizung. Durch die Erfahrungstatſache, daß bei Hirnerſchütterungen ſowohl die objektiven, wie auch die ſubjektiven Symptome kurz nach dem Unfall am ſtärkſten ſind, dann allmählich abklingen, wird die Diagnoſe »Hirnerſchütterung« noch gefeſtigt.

Häufig wird das letzte Krankheitsbild nicht klar zu Tage treten, und es beſtehen fließende Übergänge zur Compreſſio cerebri. Hierbei hat das Schädeltrauma zu Blutungen in die Schädelkapſel, zwiſchen die Hirnhäute oder in das Gehirn hinein geführt, und durch das entſtandene Mißverhältnis zwiſchen Schädelraum und Inhalt kann das Gehirn dem dadurch erhöhten Druck nicht mehr ausweichen.

Der allgemeine Hirndruck, eingeleitet durch cerebrale Erſcheinungen, wie Kopfſchmerz, Schwindel, Unruhe, Irrereden, Schlafſucht und Erbrechen, wird unter Umſtänden durch vier Kardinalſymptome beherrſcht: Druckpuls mit Stauungspapille, Cheyne-Stockes'ſche Atmung, tiefe Bewußtloſigkeit und erhöhten Lumbaldruck. Wegen der Möglichkeit der kompenſatoriſchen Flüſſigkeitsverſchiebung im Schädelinneren brauchen Hirndruckſymptome nicht gleich nach dem Trauma aufzutreten, es vergehen oft Stunden, ja Tage — das ſogenannte freie Intervall — wodurch wir zur Unterſcheidung von akutem und chroniſchem Hirndruck kommen. Die dritte und ſchwerſte Form der Hirnſchädigung iſt die Contuſio cerebri, die bei geſchloſſener Schädelkapſel zu einer Zerſtörung von Gehirnteilen durch Quetſchung führt. Entſprechend dem Ort der Gewalteinwirkung treten hier meiſtens Herdſymptome in Erſcheinung, ſofern nicht ſtumme Regionen getroffen ſind. Die Symptome treten ſofort auf und nehmen gewöhnlich mit der Stärke des auftretenden Hirnoedems zu. Da die Schädigung gewöhnlich multipel und mit Commotio oder Compreſſio cerebri verbunden iſt, wird die Diagnoſe nicht immer klar ſein. Entſcheidend für die Diagnoſe »Contuſio cerebri« iſt in ſolchen Fällen der Blutbefund im Liquor.

Abſchließend ſoll noch kurz auf die im Kriege öfters beobachtete Erſchütterung des Rückenmarks eingegangen werden. Die Befeſtigung des Rückenmarks an ſeinen vorderen und hinteren Wurzeln wird noch vervollſtändigt durch die Verbindung mit den Rückenmarkshäuten, während der Liquor das geſamte Gewicht trägt. Grobe Schädigungen im Sinne einer Blutung, einer Quetſchung mit Erweichung oder einer lokalen Zertrümmerung führen zu den charakteriſtiſchen Symptomen der Rückenmarksſchädigung.

Waren die bisher erörterten Schädigungen des Gehirns durch Traumen auf den unverſehrten, knöchernen Schädel erfolgt, ſo ſollen nun die Gewalteinwirkungen angeführt werden, die zu einer Zertrümmerung des Schädels, zu Schädelbrüchen, führen. Auch hier müſſen wir unterteilen in Schädelfrakturen:

1. mit oder ohne Verletzung der äußeren Weichteile,

2. mit oder ohne Hirnerſchütterung,
3. mit und ohne traumatiſche Hirnverletzung.

Unſere Diagnoſe gründet ſich dieſer Einteilung entſprechend zunächſt auf die Inſpektion; wir finden charakteriſtiſche Blutunterlaufungen und Blutſenkungen, die unter der Haut des Geſichts, Nackens, Halſes und den Schleimhäuten des Mundes ſichtbar werden. Sie laſſen in Verbindung mit Ausfluß von Blut, Liquor oder ſelbſt zertrümmerter Gehirnmaſſe aus Naſe, Mund und Ohr ſtets an eine Fraktur des Schädels, beſonders der Baſis, denken. Treten zu dieſen Symptomen noch Funktionsſtörungen der Hirnnerven, bezw. vollſtändige Lähmungen, ſo wird die Erkrankung beſonders erſchwert. Nicht immer wird ſich allerdings ein ſo klares Bild ergeben, ſodaß uns erſt die Röntgen-Aufnahme über die verſchiedenen Arten von Brüchen und ihrer Lage Aufſchluß geben muß. Neben dieſen Symptomen werden ſich ſtets mehr oder minder ſtarke Allgemeinerſcheinungen nachweiſen laſſen, z. B. finden wir wohl ausnahmslos bei ausgedehnten Schädelbaſisbrüchen die Symptome einer verſchieden ſtarken Hirnerſchütterung und Hirnquetſchung.

Vom Standpunkt des Gutachters iſt vor allem zu beachten, daß der Schädelbruch von der traumatiſchen Schädigung der Hirnnerven oder des Gehirns ſelbſt zu unterſcheiden iſt. Denn die vollſtändige Wiederherſtellung der Arbeitsfähigkeit wird kaum in Frage geſtellt, wenn es ſich um einen einfachen Schädelbruch handelt. Kommen aber traumatiſche Schädigungen des Gehirns oder ſeiner Nerven hinzu, ſo iſt dem eine viel ſchwerwiegendere Bedeutung beizumeſſen.

Wenden wir uns den traumatiſchen Schädigungen bei endogenen Hirnerkrankungen zu, ſoweit ſie differentialdiagnoſtiſch im Rahmen dieſer Arbeit von Bedeutung ſind, ſo iſt allgemein feſtzuſtellen, daß ein Unfall hierbei nur eine weſentliche Teilurſache — nur darum kann es ſich bei endogenbedingten Krankheiten handeln — für die Entſtehung oder Verſchlimmerung einer Anzahl von organiſchen Hirnerkrankungen ſein kann. Dabei ſind die Möglichkeit des zeitlichen Zuſammenhangs und heftige aktute Hirnſymptome Vorausſetzung.

Betrachten wir von dieſem Geſichtspunkt die bösartigen Geſchwülſte, ſo können wir ſagen, daß maligne Tumoren zur Entſtehung und zum Wachstum keine äußere Urſache brauchen; immerhin wäre es denkbar, daß Traumen eine Mobiliſierung der bis dahin ſchlummernden Geſchwulſtzellen und ihrer Wachstumsenergie bewirken (Marburg, Reichhardt). Um dieſe Möglichkeit jedoch als Unfall anerkennen zu können, bedarf es einer Urſache, die ſofort objektive Verletzungsfolgen hinterläßt

und einer »Inkubationszeit«, in der die glaubhaften Beſchwerden wieder verſchwinden können, nach der aber dann typiſche Geſchwulſtbeſchwerden auftreten müſſen. Ich glaube, daß eine weſentliche Mitwirkung des Unfalls meiſtens ausgeſchloſſen werden kann, und daß es ſich dann höchſtens um eine auslöſende Gelegenheitsurſache handelt. Es iſt doch ſo, daß ein latent geſchwulſtkrankes Gehirn gegen äußere Einwirkungen ſehr empfindlich iſt, namentlich, wenn die Geſchwulſt in der Gegend der vierten Hirnkammer ſitzt (Reichhardt). Ein unerhebliches Kopftrauma, ſelbſt eine raſche Kopfbewegung kann durch Rupturierung eines Gefäßes in der Geſchwulſt ſchwerſte Symptome hervorrufen Von einer erheblichen Teilurſache iſt aber dann nicht mehr zu ſprechen, da dieſelben Erſcheinungen ja aus inneren Gründen (akutes Wachstum, Vermehrung des Liquors) hervorgerufen werden können. In dieſem Falle werden genaueſte anamneſtiſche Erhebungen für die Zeit vor dem »Unfall« nicht ſelten zur Sicherung der Diagnoſe beitragen. Kopfſchmerz, Schwindel, Erbrechen, eventuell bei Lageveränderung Taumeln, ſchlechtes Sehen und Gedächtnisſtörungen werden zwar ſelten fehlen, ſind aber allein nicht beweiſend für einen Tumor cerebri. Erſt die beſtehende Stauungspapille, die Pulsverlangſamung und der erhöhte Druck der Spinalflüſſigkeit mit etwaigem zytologiſchen Befund und poſitiven Kolloidreaktionen, die cerebralen und cerebellaren Herderſcheinungen (epileptiforme Anfälle) und nicht zuletzt Störungen von Seiten der Pſyche ſichern die Diagnoſe.

Bei Hirnſchädigungen, die vom Verſicherten wohl meiſtens auf ein Kopftrauma bezogen werden, iſt auch an die Schlagaderverhärtung des Gehirns zu denken. Urſachen hierfür ſind konſtitutioneller, alſo endogener Natur, z. B. Diabetes mellitus oder Gicht, oder ſie beruhen auf chroniſch endogenen Schädigungen, die aber einen Menſchen treffen, der durch ſeine angeborene Veranlagung beſonders empfänglich iſt, z. B. für anhaltende ſtarke körperliche oder geiſtige Überanſtrengung.

Wenn die traumatiſche Hirnſchlagaderverhärtung als Unfall anerkannt werden ſoll, ſo muß das übrige Blutgefäßſyſtem frei von Verhärtungen ſein. Eine umſchriebene Schädigung am Gefäßnetz (Aneurysma, Nekroſe) durch Trauma iſt wohl denkbar, doch wird das ſtets mit ſchweren Organſchädigungen einhergehen.

Es muß für die Diagnoſe »traumatiſche Arterioſkleroſis cerebri« nach ſorgfältiger Unterſuchung der übrigen Organe (Blutdruck etc.) erſtens eine allgemeine Arterioſkleroſe ausgeſchloſſen werden können und zweitens für die Entſtehung nach dem Unfall der zeitliche Zuſammenhang, die weſentliche

Teilurſache und die akuten Hirnſymptome vorhanden geweſen ſein. Gewöhnlich wird es ſich um apoplektiforme bzw. epileptiforme Bilder handeln, ſoweit es ſich um ein akutes Auftreten handelt. Schwindeln, Flimmern vor den Augen, Ohrenſauſen, Paraeſtheſien beherrſchen das Krankheitsbild. Bei allmählicher Entwicklung bilden Kopfſchmerzen, Schlafloſigkeit, Vergeßlichkeit, Reizbarkeit und Abnahme der geiſtigen Regſamkeit und Leiſtungsfähigkeit die erſten Symptome.

Ähnlich verhält es ſich mit dem Krankheitsbild der Lues cerebri, an die bei Hirnerkrankungen der mittleren Jahre ebenfalls gedacht werden muß. Die Waſſermannſche Seroreaktion wird zwar häufig Klarheit bringen, doch beweiſt ihr negativer Ausfall nicht unbedingt das Gegenteil. Bei der rein gummöſen Form der Lues cerebri handelt ſich es meiſtens um ſomatiſche und vor allem um pſychiſche Zuſtandsbilder, wie beim Tumor cerebri, während bei der arteriitiſchen Form die Krankheitserſcheinungen mehr der Arterioſkleroſis cerebri ähneln. Allgemein iſt zu ſagen, daß im Sekundärſtadium der Lues hauptſächlich meningitiſche Reizerſcheinungen vorherrſchen, aber gelegentlich auch paranoide und katatoniſche Zuſtandsbilder in Erſcheinung treten. Cerebrale Herderſcheinungen mit Symptomen, die ſich je nach dem Sitz der luetiſchen Prozeſſe richten, ſind mehr im Tertiärſtadium vorhanden. Für unſere Betrachtungen iſt beſtimmend, daß traumatiſche Hirnlues dann als weſentliche Teilurſache anerkannt wird, wenn eine ſchwer organiſche Hirnſchädigung, z. B. ſchwere Commotio oder dauernde traumatiſche Hirnſchädigung, vorgelegen hat, und wenn ſich die zeitliche Entwicklung in der möglichen Grenze hält (Reichhardt).

Nachdem durch die Schilderung einiger Krankheitsbilder darauf hingewieſen werden konnte, wie ſchwer eine gutachtliche Entſcheidung oftmals iſt, – weil die Diagnoſeſtellung der exogenen und endogenen Nervenkrankheiten, die in beſtimmten Abſchnitten ihres Verlaufes viel Verwandtes haben und darum leicht zu Fehldiagnoſen führen, zuweilen ſchwer oder gar unmöglich iſt, — ſoll im folgenden nun ein Fall der Pſychiatriſchen und Nervenklinik zu Jena angeführt werden, deſſen kliniſche Diagnoſe lautete: »Schädelbaſisfraktur, intracranielle Blutungen«, und bei dem die Sektion eine diffuſe Karzinoſe des Gehirns ergab.

II. Eigener Fall.

a) Anamneſe.

Joſef M., Analytiker, 44 Jahre alt, am 14. 12. 1934 der Klinik mit dem Verdacht auf Kleinhirnbrückenwinkeltumor überwieſen; geſtorben am 13. 1. 1935. Familienanamneſe o. B., ebenſo eigner Lebenslauf bis auf Magenbeſchwerden in den letzten Jahren, derentwegen er Anfang 1934 in Kiſſingen zur Kur weilte. Seitdem beſchwerdefrei. Veneriſche Infektionen werden abgelehnt; kein Alkohol- und Nikotinabuſus. Die begleitende Ehefrau gibt zur Vorgeſchichte folgendes an: am 1. 11. 1934 ſei ihr Mann im Betriebe auf der Treppe ausgerutſcht und rücklings mit Nacken und Rücken auf eine Treppenſtufe aufgeſchlagen; danach keine Bewußtloſigkeit, Blutungen oder Erbrechen. Er ſtand auf und arbeitete weiter. Nach 2 bis 3 Tagen ſtellte ſich Kältegefühl im rechten Arm ein; daraufhin ging er zum Arzt. 14 Tage ſpäter (14. 11. 34) plötzlicher Ohnmachtsanfall bei der Arbeit, nachdem er am Abend vorher eine Kopfduſche genommen hatte. Er brach bewußtlos zuſammen und fiel mit dem Hinterkopf auf die Steinflieſen. Dabei trug er eine Schwellung am Hinterkopf davon und mußte ſich zu Bett legen; es habe ſich eine Lähmung der Muskeln des linken Auges eingeſtellt: das Auge ſah nach innen. Stuhlgang und Waſſerlaſſen waren erſchwert. Patient mußte katheteriſiert werden. Die Sprache war anfangs »verſchwunden«, kehrte aber leidlich wieder. Er war nicht ſchläfrig, aber ſchwach geweſen. Aus Naſe und Mund ſei Blut ausgetreten, auch habe er über Druckgefühl auf beiden Ohren geklagt.

Aus den Akten der Berufsgenoſſenſchaft, dem Bericht des Nervenarztes und dem des auswärtigen Krankenhauſes können wir folgende objektive Anamneſe erheben:

Zur Vorgeſchichte: Patient hat ſich im Januar 1934 wegen Kopfneuralgien behandeln laſſen.

Am 1. 11. 1934 ſtürzte er im Betriebe rücklings auf die Umfaſſungsmauer einer Treppe; er fühlte ſich danach zwar nicht erwerbsunfähig krank, begab ſich aber am nächſten Tag in die Behandlung eines praktiſchen Arztes, der Prellungen an der rechten Rückenſeite unterhalb des Rückgrates feſtſtellte. Der Vorfall wurde der Firma am 7. 11. 34 gemeldet. 2 bis 3 Tage nach dem Unfall ſtellten ſich aber noch Taubheit im rechten Arm, Schläfenſchmerzen und Schwindel ein; der zugezogene Nervenſpezialiſt konnte Fazialisparеſe links und Abweichen der Zunge nach links als objektiven Befund nachweiſen.

Nach 14 Tagen (14. 11. 34) plötzliches Unwohlſein bei der Arbeit; Patient fällt um, als er ſich auf einen Stuhl ſetzen will. Nach ſeinen Angaben — der Bericht des Krankenhauſes ſpricht von retrograder Amneſie — ſoll er für längere Zeit bewußtlos geweſen ſein, während in den Akten der Berufsgenoſſenſchaft ausdrücklich betont iſt, »er fiel um, ohne das Bewußtſein verloren zu haben«. Auf Wunſch der Angehörigen erfolgte zunächſt Aufnahme in einem auswärtigen Krankenhaus, deſſen Bericht zum zweiten Sturz beſagt: »Am 14. 11. 34 Sturz während der Arbeit. Bewußtloſigkeit und Erbrechen. Retrograde Amneſie. Verſchlimmerung des Zuſtandes, Fazialislähmung links und Blaſenlähmung. Lidſchluß links nicht möglich, linker Mundwinkel hängt. Stehen nicht möglich, Sehnenreflexe normal, Senſibilität am rechten Arm herabgeſetzt. Gefühl für ſpitz und ſtumpf überall erhalten. Angaben verlangſamt und zögernd. Überweiſung mit dem Verdacht auf Kleinhirnbrückenwinkeltumor oder Haematom«.

b) Befund bei der Aufnahme.

Es handelt ſich um einen kleinen, zart gebauten Mann von 163 cm Körpergröße, in mäßigem Ernährungszuſtand. Haut und ſichtbare Schleimhäute ſind genügend durchblutet. Rachenorgane o. B. An den inneren Organen, insbeſondere Herz und Lungen, findet ſich kein krankhafter Befund. Der Puls iſt mittelkräftig, genügend gefüllt und regelmäßig. 60 Schläge pro Minute, Blutdruck 130/90 mm Hg. Bauchorgane o. B. Blase iſt mäßig gefüllt. Alte Appendektomienarbe.

Drüſenſchwellungen waren nicht feſtzuſtellen, keine Oedeme, Cyanoſe oder Dyspnoe, Stuhlgang und Waſſerlaſſen erſchwert. Patient muß katheteriſiert werden. Urin zeigt: Eiweiß: Spur. Zucker: poſitiv. Sediment: zahlreiche rote und weiße Blutkörperchen. Blutſenkungsgeſchwindigkeit: 16:32:66 nach Weſtergreen. WaR: im Blut und im Liquor negativ. Liquordruck: 60 mm Waſſer, Pandy: poſitiv, Nonne-Apelt und Weichbrodt: negativ, 1/3 Zellen, keine pathologiſchen Formbeſtandteile im Sediment. Die Spinalflüſſigkeit zeigt Xanthochromie. Blutbild: 9400 Leukocyten, ſonſt normal.

Nervenſyſtem: Anconaeusphaenomen beiderſeits gleich, Radiusperioſtreflex normal, Kniephaenomen links ſtärker als rechts, links iſt der Babinski verdächtig. Achilles-, Plantarſehnenreflexe normal. Es fanden ſich keine Kloni. Die Bauchdeckenreflexe fehlen gänzlich. Im Bereich des rechten Armes und der rechten Schultergegend iſt das Gefühl für Berührung,

das Unterſcheidungsvermögen für ſpitz und ſtumpf und für warm und kalt herabgeſetzt, allerdings mit ſehr wechſelndem Befund. Der Kopf iſt nach allen Richtungen aktiv und paſſiv frei beweglich. Keine Klopfempfindlichkeit; nur die Austrittsſtelle des N. occipitalis iſt wenig druckempfindlich. Keine Geſchwulſtbildung am Kopf zu erkennen.

Arm- und Beinbewegungen ſind frei und koordiniert; Gang iſt ausgeſprochen taumelnd und ſchwankend. Romberg poſitiv. Das Auswärtsſehen der Augen iſt nach beiden Seiten behindert; nach links mehr als nach rechts. Feinſchlägiger Nyſtagmus nach links, nach rechts grobe Zuckungen. Pupillen mittelweit, rund; rechts weiter als links. Lichtreaktion verzögert und ſehr wenig ergiebig. Convergenzreaktion intakt. Conjunktivalreflex fehlt beiderſeits, Cornealreflex links nur ſehr ſchwach auslösbar. Augenhintergrund o. B. Am linken Auge zeigt ſich Lagophalmus, auch der linke Mundfazialis kann nicht innerviert werden, der Stirnaſt nur wenig. Die Zunge weicht nach links ab, kein Zittern, Gaumenſegel wurde ſymmetriſch gehoben; Sprachartikulation iſt nicht geſtört. Geruch und Gehör ſind intakt. Röntgen-Aufnahme des Schädels o. B., keine Temperaturen.

Pſychiſch macht der Patient bei der Aufnahme einen müden und leicht benommenen Eindruck. Er gibt zwar richtig Auskunft, iſt auch orientiert, zeigt aber Wortfindungsſtörungen. Er klagt vor allem über Flimmern vor den Augen und Doppelſehen. Sein Gedächtnis habe gelitten ſeit ſeinem letzten Sturz, und ſeine Gedanken gingen ſchwer. Er werde auch ſeit einer Woche das Waſſer nicht mehr los. Im weſentlichen beſtätigt er die Angaben ſeiner Frau und fügt noch hinzu, daß er unmittelbar nach dem zweiten Sturz einen Tag lang bewußtlos geweſen ſei. Nach dem Aufwachen habe er Übelkeit und Schwindelgefühl verſpürt; er habe auch gebrochen Später gibt er an, die Bewußtloſigkeit habe nur vorübergehend beſtanden; das übrige ſei nur ein Hindämmern geweſen.

c) Verlauf.

In den folgenden Tagen nach der Einlieferung entwickelt ſich nach anfänglicher Beſſerung das Bild der typiſchen amneſtiſchen Aphaſie. Der Patient muß täglich katheteriſiert werden. Die vorſichtig ausgeführte Lumbalpunktion ergibt Xanthochromie. Am 18. 12. 34: Patient fühlt ſich wohler, nur noch ſchwache Andeutung von aphaſiſchen Störungen.

Am 27. 12. 34: Patient iſt ſtark benommen und nicht zu fixieren. Motoriſche Unruhe, ſtarker Singultus, Aphaſie

wechſelnd. Am 5. 1. 35: Nach anfänglicher Beſſerung verſchlechtert ſich der Zuſtand des Patienten jetzt ſtändig; nachts ſehr unruhig. Muß gefüttert werden. Entleert Urin manchmal ſpontan, meiſtenteils unſauber mit Stuhl und Urin.

Am 9. 1. 35: Schluckſtörungen treten auf; er vermag nur noch flüſſig-breiige Nahrung zu ſich zu nehmen. Stets unruhig, weinerlich. Kommt nur einfachen Aufforderungen nach.

Am 12. 1. 35: Tief benommen, ſchläft faſt den ganzen Tag, nimmt nichts mehr zu ſich. Gegen Abend tiefe, ſchnarchende Atmung. Unter Temperaturſteigerung auf 40 Grad und einem Puls von 140 Schlägen in der Minute Exitus letalis.

d) Sektionsbefund.

(Pathol. Inſtitut Jena, Profeſſor Berblinger).

Bronchialkarzinom des rechten Lungenlappens mit Durchbruch in drei mittlere Bronchialäſte. Stenoſe derſelben und Erweiterung des peripheren Anteils. Bronchitis, Tracheitis, flächenhafte Verwachſungen der rechten Lunge, beſonders über dem Zwerchfell. Verklebung über dem linken Oberlappen. Ausgedehnte Metaſtaſen in der Leber und im Gehirn; ſowohl in den Hirnhäuten als auch über der Convexität und im Hirninnern.

Cyſtitis, Balkenblaſe. Appendektomienarbe, reduzierter Ernährungszuſtand.

Schädel: Am Schädel ſind äußerlich keinerlei Verletzungen zu ſehen. Die Kopfſchwarte läßt ſich gut abziehen; das knöcherne Schädeldach hat die normale Dicke, die Dura läßt ſich gut abziehen. Über der Convexität des Gehirns befinden ſich regellos verſtreut, blutig imbibierte oder blaurot verhärtete, ſcharf umſchriebene Tumoren. Die weichen Hirnhäute ſind ebenfalls mit verſchiedenen, erbſengroßen, harten Tumoren bedeckt. Die Hirngefäße ſind mit Blut gefüllt. Die Sinus ſind frei von emboliſchen Verlagerungen. Schnitte durch Stirn- und Scheitelhirn ergeben auch im Inneren des Gehirns die oben beſchriebenen Tumoren in regelloſer Verteilung. Die Ventrikel ſind nicht erweitert.

III. Epikriſe.

Der Patient rutſcht während der Arbeit ohne erkenntliche Urſache beim Begehen einer Treppe aus und fällt nach hinten mit dem Rücken und Nacken auf eine Umfaſſungsmauer. Da der Sturz zunächſt ohne Folgen bleibt — wir hören nichts

von einem Schädeltrauma — begibt sich der Patient wieder an seine Arbeit. Nach 2 Tagen stellen sich Kältesensationen und Gefühllosigkeit im rechten Arm ein, kurze Zeit danach Schwindelgefühl und Schläfenschmerzen. Diese nunmehr auftretenden Beschwerden führen den Patienten zum Arzt, der als einzigen äußeren Befund »Prellungen an der Rückseite rechts unterhalb des Rückgrates« feststellt. Ein Nervenspezialist, der wegen der Gefühlsstörungen am rechten Arm zugezogen wird, erhebt als weiteren objektiven Befund: geringe Sensibilitätsstörungen am rechten Arm, Fazialisparese links und Abweichen der Zunge nach derselben Seite. Er vermutet als Ursache dieser Störungen einen Hirntumor und rät zu weiterer spezialärztlicher Beobachtung.

Beim Versuch, diese Schädigungen im Zentralnervensystem zu lokalisieren, muß zunächst entschieden werden, ob es sich um periphere oder zentrale Nervenausfälle handelt. Die Schilderung des Unfallherganges zusammen mit dem objektiven Befund lassen mit Sicherheit auf eine zentrale Ursache schließen. Wir müssen annehmen, daß die Sensibilitätsstörungen in der linken Zentralwindung, die Fazialis- und Hypoglossusparesen in ihren Kerngebieten zu suchen sind, also multiple Herdsymptome im Gehirn bedeuten.

In den Tagen, die dem ersten Unfall folgten, übt der Patient trotz gestörten Allgemeinbefindens seinen Beruf aus, bis ihm nach 2 Wochen ein zweiter Unfall zustößt. Diesmal überfällt ihn während der Arbeit ein »Ohnmachtsanfall«, und bei dem Versuch, sich schnell noch auf einen Stuhl zu setzen, fällt der Patient mit dem rechten Hinterkopf auf die Steinfliesen des Fußbodens. Nach diesem Sturz ist er längere Zeit bewußtlos, er erbricht, und aus Nase und Mund tritt Blut aus; starkes Schwindelgefühl zwingt ihn, das Bett zu hüten.

Im Gegensatz zum ersten »Unfall« kommt es diesmal zu schwereren »Unfallfolgen«. Am rechten Hinterkopf wird eine »große Geschwulst«, wahrscheinlich ein Haematom, festgestellt. Das linke Auge »sieht nach innen«, die Sprache »ist für kurze Zeit weg«, stellt sich aber unvollkommen wieder ein; es bleiben für die nächste Zeit gewisse Sprachschwierigkeiten zurück. Auch »wird er das Wasser nicht mehr los«, und Doppelbilder und Flimmern vor den Augen machen ihm Schwierigkeiten beim Sehen. Die Angabe, »die Gedanken gingen schwer«, lassen ferner darauf schließen, daß auch eine Erschwerung des Ablaufs der geistigen Vorgänge eintrat. — Soweit sein Bericht und der seiner Ehefrau.

Bei der Aufnahme in die hiesige Nervenklinik konnte folgender objektiver Befund erhoben werden:

Neben der Sensibilitätsstörung am rechten Arm und der Fazialisparese, beiderseitige Abducensparese, links mehr als rechts. Feinschlägiger Nystagmus und fast vollkommen lichtstarre Pupillen. Fehlen der Bauchdeckenreflexe, links angedeuteter Babinski, positiver Romberg und Blasenlähmung. Während Lunge und Herz ohne krankhaften Befund erscheinen, zeigt sich ein Puls von 56 Schlägen in der Minute bei einem RR von 130/90 mm Hg. Die Liquorpunktion ergibt 60 mm H 20 und starke Xanthochromie. Im Blutbild findet sich bei sonst normalen Verhältnissen eine geringe Erhöhung der Leukozyten auf 9400. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit beträgt 16/32 nach Westergreen. Die Röntgen-Aufnahme des Schädels läßt keinen krankhaften Befund erkennen. Der Ernährungszustand ist reduziert.

Nach der von der Ehefrau angegebenen Vorgeschichte, dem vorstehenden Aufnahmebefund und dem weiteren Verlauf nahm die Klinik intracranielle Blutungen, eventuell mit Schädelbasisfraktur, an. Diese Diagnose wurde durch den Austritt von Blut aus Nase und Mund, den Liquorbefund mit starker Xanthochromie und den Druckpuls gestützt; der übrige negative Organbefund, neben dem psychisch benommenen Zustand des Patienten ließen sie als gesichert erscheinen.

In der Zeit zwischen dem zweiten Unfall und der Einlieferung in die Nervenklinik, die nahezu 4 Wochen beträgt, läßt sich keine wesentliche Besserung feststellen. Nach dem Auftreten der Ausfallserscheinungen bleibt das Zustandsbild stets das gleiche und veranlaßt schließlich die Angehörigen zur Überweisung in die Klinik. Hier stellt sich nach anfänglicher Besserung das typische Bild der amnestischen, später sensorischen Aphasie ein. Die Blasenlähmung verschwindet nicht. Es treten schließlich auch Schluckstörungen auf, und unter Lungenerscheinungen und Vaguslähmung stirbt der Patient nach insgesamt 10-wöchiger Krankheit.

Die Sektion ergibt: neben Bronchitis, Tracheitis und flächenhaften Verwachsungen der rechten Lunge mit dem Zwerchfell und des linken Oberlappens mit der Pleura, ein Bronchialkarzinom des rechten Lungenlappens mit Durchbruch in drei mittlere Bronchialäste. Außerdem ausgedehnte Metastasen in der Leber, im Gehirn und dessen Häuten.

Da der Autopsiebefund die klinische Diagnose nicht bestätigt, drängt sich zunächst die Frage auf, ob es überhaupt möglich war, die Diagnose »Karzinose des Gehirns« schon bei

Lebzeiten des Patienten zu ſtellen. Nach dem anamneſtiſchen Bericht des Kranken und ſeiner Frau, ſowie nach den objektiven Befunden der Ärzte, die ihn vor ſeiner Aufnahme in die Klinik behandelten, ſteht feſt, daß ſich zwei dicht aufeinander folgende Ereigniſſe, ſogenannte Unfälle, ereignet haben, und daß ſich im Anſchluß daran ein ſchweres, zum Tode führendes Krankheitsbild entwickelte. Es muß alſo unbedingt geklärt werden, ob die beiden »Unfälle« im urſächlichen Zuſammenhang miteinander ſtanden oder unabhängig voneinander eintraten, und, da es ſich um eine gutachtliche Beurteilung handelt, ob dieſe beiden Ereigniſſe überhaupt Urſache der nachweisbaren Schädigungen ſein können.

Der ſogenannte erſte Unfall konnte bei einem vollkommen geſunden Mann unmöglich ſo ſchwere und vielſeitige Folgen nach ſich gezogen haben, denn der Sturz nach hinten auf die Umfaſſungsmauer einer Treppe ohne erſchwerende Momente — wir hören nichts davon, daß der Patient hoch heruntergeſtürzt iſt, oder daß ihn ein ſchwerer Gegenſtand etwa am Kopf getroffen hat — war für die Urſache der Nervenſtörungen zu geringfügig, da ein direktes Schädeltrauma fehlte, durch das unter Umſtänden die Herdſymptome hätten erklärt werden können. Es iſt anzunehmen, wenn das an ſich harmloſe Trauma mit den objektiv nachweisbaren Folgen in urſächlichen Zuſammenhang gebracht werden ſoll, daß das Zentralnervenſyſtem vorher ſchon irgendwie geſchädigt war, ohne daß der Patient davon eine Ahnung hatte, und daß durch die vorläufig noch unbekannte Schädigung oder beſondere Anlage des Zentralnervenſyſtems ihrerſeits überhaupt erſt der ſogenannte Unfall hervorgerufen worden iſt.

Differentialdiagnoſtiſch könnte zunächſt in Erwägung gezogen werden, ob nicht eine primäre Gefäßſchwäche vorliegt. Einflüſſe toxiſcher Natur (Blei, Nikotin) ſind anamneſtiſch auszuſchließen; eine luiſche Schädigung ließ ſich nach dem negativen Ausfall der WaR im Blut und Liquor mit größter Wahrſcheinlichkeit auch verneinen. Schließlich beſtand noch die Möglichkeit, daß der äußerſt gracil gebaute, 44-jährige Mann, der den Krieg mitgemacht hatte, an einer beginnenden frühzeitigen Arterioſkleroſe litt, die eine traumatiſche Gefäßruptur begünſtigt hätte. Der Folgezuſtand wäre dann der leichteſten Form eines apoplektiſchen Anfalls zu vergleichen, den der Patient über der Arbeit plötzlich erlitten hätte.

Allerdings wäre aus dem Prodromalſtadium nichts bekannt: Erbrechen fehlte, wie es zuweilen beim Eintritt des Inſults vorkommt; auch wird nach dem erſten Unfall ausdrücklich

betont, daß Bewußtloſigkeit nicht beſtanden habe, daß ein komatöſer Zuſtand mit fehlenden Reflexen, Pulsanomalien und Cheyne-Stockes'ſcher Atmung nicht beobachtet wurde. Dagegen hat es ſich in unſerem Falle nur um ein kurzdauerndes Schwindelgefühl, eine ſchnell vorübergehende Benommenheit, gehandelt. Die Herdſymptome, die ſich 3 Tage ſpäter zeigten: Senſibilitätsſtörungen im rechten Arm, Fazialisspareſe links, Abweichen der Zunge nach derſelben Seite, außerdem Schläfenſchmerzen, Schwindel und Brechreiz, könnten demnach ſehr wohl auf cerebrale Blutungen zurückzuführen ſein. Doch wäre ihre vielſeitige Lokaliſation ein nicht gerade häufiger Befund bei Apoplexie. Vor allem fehlte beim erſten »Unfall« ein direktes Schädeltrauma, durch das vielleicht unfallmechaniſch Blutungen und dadurch die Herdſymptome hätten erklärt werden können. Erſt beim ſogenannten zweiten Unfall, der 14 Tage ſpäter erfolgte und als »Ohnmachtsanfall«, alſo mit Bewußtſeinsverluſt, geſchildert wird, überfiel den Patienten bei der Arbeit ein plötzliches Unwohlſein, bei dem er mit dem Hinterkopf auf Steinflieſen fiel. Diesmal trat retrograde Amneſie auf, dazu Erbrechen, Blaſenlähmung und eine allgemeine Verſchlimmerung des durch das erſte Unfallereignis ſchon beſtehenden Zuſtandsbildes. Äußerlich war als Befund eine Schwellung auf dem rechten Parietalhöcker zu erheben.

Nahmen wir an, daß ſich der Patient nach dem erſten Sturz cerebrale Blutungen zugezogen hatte, ſo iſt zunächſt zu erörtern, ob vielleicht das zweite Zuſammenbrechen als deren Folge aufzufaſſen wäre. Bekanntlich können noch nach einem Intervall von Tagen und Wochen an Stellen lokaler Gewebszertrümmerung, wie ſie durch die angenommenen Hirnblutungen eingetreten ſein konnten, bei geringſtem äußeren Anlaß (pſychiſche Erregung, körperliche Anſtrengung) Gefäßrupturen eintreten. Die dadurch hervorgerufenen Blutungen wären dann ſtärker als beim erſten Mal geweſen; es wäre zum Inſult, zur Bewußtloſigkeit gekommen.

Ein weiteres Symptom, das die Anfangsdiagnoſe »intracranielle Blutungen« ſtützen könnte, wäre der veränderte pſychiſche Zuſtand des Patienten, der ſich beſonders nach dem zweiten »Unfall« zuſammen mit den leichten amneſtiſch-aphaſiſchen Störungen bemerkbar machte. Grund hierfür könnte der angenommene Inſult ſein, vielleicht auch eine diffuſe Gehirnſchädigung, als deren Folge Goldſtein eine Herabſetzung der komplizierten Leiſtungen (Gedankenablauf, Sprache) ſah, während die einfacheren noch erhalten ſind. Bei den leichten Wortfindungsſtörungen des Patienten wäre beſonders

an dieſe Möglichkeit zu denken. Die Geſamtheit der Symptome wäre wohl für eine traumatiſche Hirnſchädigung auf Grund einer konſtitutionell bedingten Gefäßſchwäche zu verwerten, aber unberückſichtigt iſt dabei der Gefäßbefund des übrigen Körpers, der nirgends arterioſklerotiſche Veränderungen zeigte. Beſonders iſt der Blutdruck von 130/90 in dieſem Alter durchaus als normal zu bezeichnen, während die geringfügige Albuminurie ohne Sedimentbefund im Sinne einer Hypertonie nicht verwertbar iſt.

Die Möglichkeit der Annahme einer Schädelbaſisfraktur, die zur retrograden Amneſie geführt hat, wäre als Urſache für die Erſcheinungen nach dem ſogenannten zweiten Unfall ebenfalls mit in Erwägung zu ziehen, da im Gegenſatz zum ſogenannten erſten Unfall tatſächlich ein Schädeltrauma erfogte. Mir erſcheint zwar auch das zweite Unfallereignis zu gering, um ſolche Folgen auslöſen zu können, doch ſprechen die Hirnnervenausfallserſcheinungen, der Austritt von Blut aus Naſe und Mund, die Xanthochromie des Liquors und der niedrige Puls von 56 Schlägen in der Minute für dieſe Annahme. Schwieriger iſt ſchon in dieſer Diagnoſe die immer beſtehende Blaſenſtörung unterzubringen, denn eine traumatiſche Schädigung des Lendenmarks kann man unmöglich annehmen. Es wäre nur an eine zentrale Läſion in der Gegend der Zentralwindung zu denken, da man dorthin auch die Senſibilitätsſtörungen des Armes verlegen müßte.

Die offenſichtliche Beſſerung, die im Befinden des Patienten zunächſt eintrat, ſprach jedoch weiterhin für die Anfangsdiagnoſe: traumatiſch entſtandene Hirnblutungen. Auch der Nyſtagmus und die Glykoſurie, als Hirndruckſymptome gewertet, ſchwanden, ſodaß der außerhalb der Klinik ausgeſprochene Verdacht auf einen Kleinhirnbrückenwinkeltumor mit ſeinem nach dem heutigen Forſchungsſtand typiſchen kliniſchen Erſcheinungsbild abgelehnt werden konnte.

Nach den Veröffentlichungen Carl Felix Liſt's, die das umfangreiche Material Cushings behandeln, können wir die kliniſche Symptomatologie folgendermaßen einteilen:

1. Ein oberes Brückenwinkelſyndrom mit Beteiligung des Abducens und Trigeminus.
2. Das mittlere Syndrom mit Fazialis- und Acusticusbeteiligung.
3. Das untere Syndrom: Gloſſopharyngeus und Hypogloſſus.

Eine weitere Gruppierung ergibt ſich je nach dem, ob die cerebellaren, pontinen oder die Hirnerſcheinungen das kliniſche

Bild beherrſchen. Von Bedeutung iſt ferner ein genauer Veſtibularis- und Cochlearisbefund, da es ſich bei den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren gewöhnlich um Acuſticusneurinome handeln wird.

Wenn auch wegen der Verſchiedenartigkeit der Herdſymptome ein einziger Tumor abgelehnt werden konnte, ſo mußte die Mannigfaltigkeit der Ausfallserſcheinungen zuſammen mit den allgemeinen Hirnſchädigungen auf multiple Neubildungen hinweiſen, da ſie neben der angenommenen Gefäßſchwäche des Gehirns ebenfalls Urſache für die angeführten Erſcheinungen ſein konnten.

Auf die Möglichkeit ihrer Entſtehung ſoll ſpäter eingegangen werden. Zunächſt iſt nur zu erörtern, ob die Symptome, welche die Diagnoſe »intracranielle Blutungen« auf Grund einer Schädelbaſisfraktur ſtützen, auch durch Tumoren hervorgerufen werden konnten. Dieſe Annahme beſteht durchaus zu Recht; ſie müßten in unſerem Falle dann beſonders ſtark den Hirnſtamm in Mitleidenſchaft gezogen haben und durch Reizung des Vagus in ſeinen Kerngebieten den Puls von 56 Schlägen verurſacht haben. Die Xanthochromie wäre auch ohne weiteres zu verſtehen, wenn man berückſichtigt, daß durch das Wachstum der Tumoren Gefäße arrodiert werden und Blutungen in die Hirnmaſſe und zwiſchen die Hirnhäute erfolgen.

Die Sektion ergab in unſerem Fall eine diffuſe Carcinoſe des Gehirns und ſeiner Häute, ausgehend von einem rechtsſeitigen Bronchialcarcinom.

Sprachen nun nicht ſchon bei Lebzeiten irgend welche Symptome für dieſe Diagnoſe? Bei aufmerkſamer Sichtung der geſamten Unterlagen ſcheinen mir mehrere Befunde wichtige Hinweiſe auf dieſe Erkrankungsmöglichkeit zu geben, denn ſie laſſen ſich nicht in Einklang bringen mit der Diagnoſe »intracranielle Blutungen infolge Schädeltraumas«. Die Liquorpunktion ergab zwar Xanthochromie, ſprach alſo für die angenommene Blutung, aber der erwartete Hirndruck, wofür der Puls deutlich ſprach, ergab nur 60 mm. Nun iſt die Punktion zwar nicht ſuboccipital, ſondern lumbal vorgenommen worden, ſodaß der geringe Liquordruck mit einer Verlegung des Foramen occipitale magnum durch die Kleinhirntonſillen zu erklären wäre. Dann hätte aber nach 4-wöchiger Dauer der Krankheit beſtimmt eine Stauungspapille beſtanden; ſie fehlte aber während der geſamten Krankheit. Weiter erſcheint mir die zweifellos erhöhte Blutſenkungsgeſchwindigkeit von 16/32 nicht genügend berückſichtigt worden zu ſein. Denn abgeſehen von den ſchlechten Zähnen konnte kein infektiöſer Herd feſtgeſtellt

werden. Auch das Blutbild mit 9400 Leukocyten wird keine erhöhte Senkung hervorrufen, ſodaß nach einer anderen Erklärung geſucht werden mußte, die ich in einer Globulinerhöhung ſehe, erzeugt durch die Abbauprodukte des Carcinoms.

Unbedingt verdächtig war auch der mäßige Ernährungszuſtand, der nicht die Folge der angenommenen Erkrankung ſein konnte; heißt es doch in der Anamneſe: der Appetit des Patienten ſei immer gut geweſen. Nach genauer Durchſicht des Sektionsprotokolls ſcheint der Lungenbefund der Krankengeſchichte auch ſehr unwahrſcheinlich. Bei flächenhaften Verwachſungen der rechten Lunge mit dem Zwerchfell und Verklebungen über dem linken Oberlappen, muß auf jeden Fall die Verſchieblichkeit der rechten Lunge eingeſchränkt und zumindeſt auch das Atemgeräuſch irgendwie verändert geweſen ſein. Der hinfällige Zuſtand des Patienten mag den negativen Unterſuchungsbefund erklären, aber eine Röntgen-Aufnahme der Lunge hätte vielleicht noch bei Lebzeiten des Patienten die Diagnoſe »Lungentumor« ermöglicht und einen Fingerzeig für das Leiden des Patienten gegeben.

Die Vorgeſchichte nennt uns allerdings kein Ereignis, das auf einen malignen Tumor hinweiſen könnte, obwohl all dieſe in dieſer Richtung zu verwerten ſind. Es ſei denn, die »Kopfneuralgie«, die den Patienten im Januar 1934 zum Arzt führte, fällt mit einer beginnenden Ausſaat des Carcinoms in die Meningen zuſammen. Die Metaſtaſierung ins Gehirn hätte dann einen Verlauf genommen, wie er häufig beobachtet wird. Sie erfolgt auf dem Blutweg von dem primär erkrankten Organ aus oder, wie Jonas feſtſtellen konnte, über die adventitiellen Lymphräume der Gefäße. Die Affektion der cerebralen Meningen iſt dann entweder als direkte Fortleitung von zum Durchbruch gekommenen peripheren Hirnmetaſtaſen (Miller, Siefert) aufzufaſſen, oder ſie wird durch aufſteigende krebſige Invaſion über die Nervenſcheiden der vorderen und hinteren Wurzeln erklärt werden müſſen (Jonas). Sie bleibt lange Zeit ohne Erſcheinungen, bis eine in die Krebsmetaſtaſen erfolgte Blutung oder eine Erweichung in der Umgebung Reizſymptome und Lähmungserſcheinungen hervorruft.

So berichtet Siefert einen Fall, bei dem ein 53-jähriger Landwirt, der bisher völlig geſund war, bei anſtrengender Feldarbeit plötzlich das Bewußtſein verlor und hinſtürzte. Somatiſche Folgeerſcheinungen blieben zunächſt aus. Kurze Zeit danach aber traten pſychiſche Veränderungen auf, und die geiſtige Friſche nahm ab. Bei der kliniſchen Aufnahme zeigten ſich neben ſtarker Gewichtsabnahme Fazialispareſe, Zungen-

deviation, positiver Romberg und Blasenstörungen. Unter rasch fortschreitendem Verfall kam der Patient zum Exitus letalis. Die Sektion ergab ein Bronchialcarcinom mit Nieren- und Lebermetastasen. Dazu unregelmäßig verstreut in den Hemisphären, in den Vierhügeln und im Hirnstamm Metastasen mit teilweiser Erweichung. Das Rückenmark war in ähnlicher Weise befallen.

Auch dieser Fall zeigt ähnlich wie der zuerst geschilderte plötzlichen Beginn: bei ersterem hervorgerufen durch Blutungen, die durch die wachsenden Metastasen verursacht sind, bei letzterem wahrscheinlich durch toxische Zerfallsprodukte. Beide zeigen Kernlusionen und rasch zunehmenden körperlichen und geistigen Verfall. Leider ist im ersten Fall eine Sektion des Rückenmarks nicht erfolgt. Es ist aber nicht ausgeschlossen, daß gleich dem Siefert'schen Fall die Pyramidenbahnstörungen unseres Patienten auf ein Mitbefallensein des Rückenmarks zurückzuführen sind.

Bevor ein abschließendes Urteil über die Erkrankung abgegeben werden kann, muß man als Gutachter noch entscheiden, ob anzunehmen ist, daß der Unfall erst die Ansiedlung der Carcinomzellen hervorgerufen oder ermöglicht hat, wie Marburg berichtet, und ob der Unfall deswegen als wesentliche Teilursache zu berücksichtigen ist. Ich glaube, diese Möglichkeit ablehnen zu müssen. Allerdings sind nach dem Unfall typische Herdsymptome aufgetreten, wie das auch Marburg fordert, aber seine andere wichtige Bedingung für die traumatische Entstehung von Carcinomen ist nicht erfüllt, nämlich, daß das Trauma zumindest den Kopf trifft.

Überhaupt spricht die Regellosigkeit, mit der die gesamte Hirnsubstanz und die Hirnhäute ergriffen waren, gegen eine ursächliche traumatische Entstehung der Erkrankung. Auch die zweite Möglichkeit, daß der Unfall ein beschleunigtes Wachstum der Metastasen hervorgerufen hat, ist nach dem Zellaufbau der Tumoren abzulehnen, der keinen Anhalt für überstürztes, rasches Wachstum gibt. Gestützt wird diese Annahme noch dadurch, daß ich an allen größeren Metastasen mit Blutungen stets eine ältere und eine frische Blutung feststellen konnte, deren Ursache nicht die Unfälle, wohl aber die wachsenden Tumoren waren. Deshalb ist grundsätzlich abzulehnen, daß einer der »Unfälle« eine Verschlimmerung des durch das Bronchialcarcinom gesetzten Zustandsbildes bewirkt hat.

Meiner Ansicht nach ist der Krankheitsverlauf folgender gewesen: Der Patient litt an einem rechtsseitigen Bronchialcarcinom, das zur Metastasierung ins Gehirn und in die Leber

geführt hatte, ohne zunächſt irgendwelche ſichtbare Störungen hervorzurufen. Im latent kranken Gehirn waren nun infolge der ſtark erhöhten Empfindlichkeit Blutungen aufgetreten, für deren Entſtehung zwei Möglichkeiten heranzuziehen ſind. Erſtens: ſie können erfolgt ſein, weil die Metaſtaſen von ſich aus gewachſen ſind und dabei Gefäße arrodiert haben. Dann wäre der ſogenannte erſte Unfall nur eine Folge der Blutung. Dieſer Erklärung möchte ich mich anſchließen. Zweitens: der geringfügige erſte Unfall, bei dem nicht einmal der Schädel getroffen wurde, hat bei der ungemein hohen Empfindlichkeit des geſchwulſtkranken Gehirns gegen äußere Einwirkungen (Oppenheim) in den Metaſtaſen zur Gefäßruptur geführt. Für den zweiten Unfall kommt wohl die zweite Möglichkeit in Frage, da hier ein wirkliches Schädeltrauma erfolgte, das heftig genug war — Bluterguß auf dem rechten Parietale — neben direkter, vielleicht auch durch Contre-coup-Wirkung die Blutungen hervorzurufen. Andererſeits könnten auch Arroſionsblutungen angenommen werden, wenn der Vorgeſchichte unbedingt Glauben zu ſchenken iſt. Wir hören nämlich, daß dem zweiten Unfall ein Ohnmachtsanfall vorausging, der mit dem Eintritt der Blutung zuſammenfallen könnte.

Am ſchwerſten war der Hirnſtamm betroffen. Das Gebiet der Occulomotorius-, Trigeminus-, Fazialis- und Hypogloſſuskerne auf beiden Seiten war von mehreren, bis kirſchkerngroßen Metaſtaſen durchſetzt, um die ſich friſche und ältere Blutungsherde, vor allem auf der linken Seite, befanden. Sie erſtreckten ſich teilweiſe bis über die Raphe hinaus und erklären die kliniſchen Symptome der Hirnnervenausfälle vollſtändig. Eine Lokaliſation der anderen Schäden erübrigt ſich infolge der Ausbreitung der Tumoren in ſämtlichen Teilen des Gehirns. Auch in unſerem Falle fehlen, wie häufig bei Metaſtaſierung beſchrieben, Hirndruckſymptome völlig, weil hierbei keine Verdrängung, ſondern gewiſſermaßen ein Umbau von Hirnmaſſe ſtattgefunden hat.

Eine Erklärung für den unverhältnismäßig niedrigen Puls ſehe ich in der Reizung des Vaguskerngebietes. An hiſtologiſchen Schnitten habe ich in dieſer Gegend eine ſehr große Metaſtaſe mit einer alten und einer weit größeren friſchen Blutung gefunden, die ich infolge ihrer zerſtörenden Wirkung für die ſchließliche Todesurſache halte. Der Exitus letalis erfolgte nämlich unter dem Zeichen der Vaguslähmung mit einem Puls von 140 Schlägen in der Minute.

Unſer Urteil als Gutachter lautet alſo: Einen urſächlichen Zuſammenhang zwiſchen Unfall und Carcinoſe müſſen wir ab-

lehnen, da die Erkrankung des Gehirns erſt eine Folge des primären Bronchialcarcinoms geweſen iſt. Die Metaſtaſierung erfolgte nicht nach dem erſten Unfall und führte dann zu dem zweiten, ſondern beide Unfälle ſind die Folge von Blutungen in die Metaſtaſen, die durch deren Wachstum entſtanden ſind. Vielleicht könnte beim ſogenannten zweiten Unfall das Trauma als Urſache angenommen werden; beim ſogenannten erſten Unfall mit Beſtimmtheit nicht, denn dabei iſt überhaupt kein Schädeltrauma erfolgt. Der Tod iſt demnach nicht als Unfallfolge aufzufaſſen. Ferner iſt auszuſchließen, daß der Tod durch den Unfall beſchleunigt herbeigeführt worden iſt. Wenn ich auch annehme, daß eine Blutung in das Vaguszentrum den Tod endgültig herbeiführte, ſo iſt dieſe Blutung ſicher erſt längere Zeit nach dem zweiten »Unfall« erfolgt, wie aus ihrem friſch geronnenen Zuſtand zu erſchließen iſt, und demnach eine direkte Folge der wachſenden Metaſtaſen.

IV. Schlußfolgerung.

Wie der angeführte Fall deutlich zeigt, iſt es dringend erforderlich, daß der zur Unfallbegutachtung herangezogene Arzt ſobald wie möglich eine genaue Unterſuchung anſtellt und zu einer klaren Diagnoſe kommt. Ohne Voreingenommenheit muß der geſamte Menſch ſo genau und vollkommen wie möglich unterſucht werden. Auch Vergangenheit, Unfallhergang und akute Unfallfolgen müſſen berückſichtigt werden, wobei vor einer Überſchätzung ſubjektiver Angaben und einzelner Symptome zu warnen iſt.

Iſt eine genaue Diagnoſe nicht möglich, ſo muß der Gutachter wenigſtens zu einer exakten diagnoſtiſchen Frageſtellung kommen, um eventuell ſpezialärztliche Unterſuchung veranlaſſen zu können. Vor allem aber muß der erſthinzugezogene Arzt, der auch ſtets das Anfangsgutachten abzugeben hat, bedenken, daß ſein Gutachten für eine abſchließende Beurteilung von großer Bedeutung iſt, und daß er deshalb im Intereſſe einer gerechten Beurteilung ſeines Kranken jedes Verſehen und jede Unachtſamkeit bei der Unterſuchung vermeiden muß.

Lebenslauf.

Am 12. Auguſt 1910 wurde ich, Gerhard Paul Eduard Webendörfer, in Berlin-Steglitz als Sohn des Poſtinſpektors Paul Webendörfer und ſeiner Ehefrau Luiſe geb. Ebert geboren. Nach Beſuch der Vorſchule in Schleiz/Thür. trat ich in das dortige Reformrealgymnaſium ein, wo ich Oſtern 1931 die Reifeprüfung ablegte. Ich widmete mich dem Studium der Medizin. Sechs Semeſter ſtudierte ich in Jena, ein Semeſter in Berlin und ſiedelte anſchließend wieder nach Jena über. Nach fünf vorkliniſchen Semeſtern legte ich die ärztliche Vorprüfung ab und meldete mich nach ſechs kliniſchen Semeſtern zum Staatsexamen.

Literaturverzeichnis.

1. Bailey, Percival: Die Hirngeſchwülſte.
2. Bannwarth: Zur Pathologie des Hirntumors. I. Mitteilung diagnoſtiſcher Irrtümer unter beſonderer Berückſichtigung der Klinik der Schläfenlappen und Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. (Arch. f. Pſych. u. Neurol. 103).
3. Coenen: Die Erkrankung des Gehirns, ſeiner Gefäße und Häute. (Lehrbuch der Chirurgie, Wullſtein-Küttner).
4. Demme: Die Liquordiagnoſtik für Klinik und Praxis.
5. Engel: Die Beurteilung von Unfallfolgen.
6. Goldſtein: Die Lokaliſation in der Großhirnrinde. (Handbuch der normalen und pathologiſchen Phyſiologie, 10. Band).
7. Göpel: Zur Diagnoſe der Hirntumoren (Inaugural-Diſſertation, München).
8. Hilpert: Über das metaſtatiſche Carcinom des Z. N. S. (Arch. f. Pſychiatrie 77).
9. Jonas: Beitrag zur Klinik der Carcinoſe des Zentralnervenſyſtems. (Inaugural-Diſſertation Jena 1925).
10. Liſt, C. F.: Die Differentialdiagnoſe der Kleinhirnbrückenwinkelerkrankungen mit beſonderer Berückſichtigung der Tumoren. (Zeitſchr. f. geſ. Neur. und Pſych. 144).
11. Marburg: Unfall und Hirngeſchwulſt.
12. Mendel: Der Unfall in der Aetiologie der Nervenkrankheiten.
13. Miller: Über einen Schleimkrebs des Rückenmarks. Zentralbl. f. Allgem. Pathologie u. Pathol. Anatomie, 28.
14. Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 7. Auflage.
15. Pfeifer: Pſychiſche Störungen bei Hirntumoren.
16. Raecke: Pſychiatriſche Diagnoſtik.
17. Reichhardt: Einführung in die Unfallbegutachtung.
18. Rasdolsky: Dorſal-pontines Tumorſyndrom. (Zeitſchr. f. d. geſ. Neurol. u. Pſych. 152).